

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 120

LES
CALCIFICATIONS PÉRI-ARTICULAIRES
DE L'ÉPAULE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 1^{er} juillet 1936

PAR

Florence-Claire d'ALBIS, née WINCKLER

Née à ANGERS (Maine-et-Loire), le 22 mars 1910.

Examineurs de la Thèse

MM. ROCHER, professeur.. . . .	Président.
GUYOT, professeur,	Juges.
JEANNENEY, professeur	
LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 120

LES

CALCIFICATIONS PÉRI-ARTICULAIRES DE L'ÉPAULE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 1^{er} juillet 1936

PAR

Florence-Claire d'ALBIS, née WINCKLER

Née à ANGERS (Maine-et-Loire), le 22 mars 1910.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ROCHER, professeur.. ..	Président.
		GUYOT, professeur,.....	{ Juges.
		JEANNENEY, professeur.....	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE,
CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale..... MAURIAC.	Zoologie et parasitologie..... MANDOUL.
id..... DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale..... AUBERTIN.
Clinique chirurgicale..... BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique..... TEULIÈRES
Clinique chirurgicale et gynécologique... GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.. ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales... CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants.. CRUCHET.
Clinique d'accouchements..... ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale..... DELAUNAY
Anatomie pathol. et microscopie clinique. SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique... C. SIGALAS.
Anatomie..... VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. BONNIN.
Anatomie générale et histologie..... G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques. PETGES.
Hygiène..... LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY
Médecine légale et déontologie..... LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales. ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... PORTMANN.
Chimie..... CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée..... LABAT.
Botanique et matière médicale..... GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.. GREYX.
Pharmacie..... DUPOUY.	Clinique dentaire..... DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie..... N.	Chirurgie générale..... CHARRIER.
id..... DUFOUR.	id..... LOUBAT.
Physiologie..... FABRE.	Obstétrique..... RIVIÈRE.
Médecine générale..... DAMADE.	Ophtalmologie..... BEAUVIEUX.
id..... PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie..... DESPONS.
id..... DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie..... JOULIA.
id..... DE GRAILLY.	Physique médicale..... WANGERMEZ.
id..... FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Physiologie..... FABRE.	Zoologie et parasitologie..... R. SIGALAS.
Médecine opératoire..... PAPIN.	Physique médicale et pharmaceutique... WANGERMEZ.
Accouchements..... RIVIÈRE.	Botanique..... GIRARD.
Pathologie médicale..... DELMAS-MARSALET.	Médecine légale..... DERVILLÉE.
Puériculture..... FAUGÈRE.	Bactériologie..... MOUREAU.
Pharmacie chimique..... VITTE.	Urologie..... DARGET.

Ophtalmologie..... MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A TOUS MES CHERS AMIS

A MES CAMARADES D'ETUDE

A MES CAMARADES DE L'EXTERNAT

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MESSIEURS LES DOCTEURS CHARBONNEL ET MASSE
(Stage 1929.)

A MESSIEURS LES DOCTEURS CHENUT ET RABÈRE
(Stage 1930.)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT
(Externat 1931.)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPIN
(Externat 1931.)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES
(Externat 1932.)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX
(Externat 1932.)

A MONSIEUR LE DOCTEUR LACOUTURE
(Externat 1933-1934.)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC
(Externat 1933.)

A MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIP
(Internat provisoire 1935.)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DAMADE
(Internat provisoire 1935.)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE
(Externat 1934.)

Que nous tenons à remercier de sa
bienveillance et de l'enseignement si
clair qui a très fortement contribué à
notre formation médicale.

Qu'il trouve ici toute notre admiration
et notre reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H.-L. ROCHER

*Professeur de Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie,
Membre des Sociétés internationales de Chirurgie et d'Orthopédie,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Vice-Président de la Société française d'Orthopédie,
Membre des Sociétés italienne et belge d'Orthopédie,
Membre des Sociétés de Pédiatrie de Paris et de Madrid,
Membre de la Société des Chirurgiens polonais,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui a bien voulu nous donner ce sujet de thèse et accepter de la présider.

Témoignage de gratitude pour l'indulgence qu'il nous a toujours témoignée, et pour l'enseignement si vivant qu'il sait donner.

Témoignage d'admiration aussi. Qu'il trouve ici l'assurance que les précieuses directives qu'il voulut bien nous donner, ainsi que son exemple, sont au début de notre carrière médicale.

LES

CALCIFICATIONS PÉRI-ARTICULAIRES

DE L'ÉPAULE

INTRODUCTION

Les calcifications péri-articulaires de l'épaule, dont les observations se multiplient depuis qu'on a appris à mieux les connaître, sont des affections cependant assez peu fréquentes. Si, pour certains auteurs, elles rentrent dans le cadre général des péri-arthrites — péri-arthrite scapulo-humérale, avec calcification — pour certains autres (Rogers), il ne s'agirait que de bursites sous-acromiales. Le terme général de péri-arthrite nous semble préférable, car il permet d'englober tous les cas, qui, s'ils présentent quelque unité clinique, sont loin de présenter, tant au point de vue évolutif que des lésions anatomo-pathologiques, une unité absolue.

HISTORIQUE

Millian et son élève, Neveu, en 1900, avant l'avènement de la radiologie, montrent sur le cadavre la présence de calcifications péri-scapulo-humérales.

Jusque-là, dans les affections douloureuses de l'épaule, on parlait surtout de péri-arthrite scapulo-humérale, que Duplay avait décrite en 1872.

La radiographie, en montrant la relative fréquence d'opacités dans les syndromes douloureux de l'épaule, permet de déceler également les fractures parcellaires des tubérosités humérales. C'est alors que certains : Tuffier, Testut et Jacob, nient l'existence des péri-arthrites.

Hoensel, en 1910, apporte au Congrès de radiologie 6 cas de calcifications.

Kienbock, en 1910, dans une étude détaillée de ces lésions, montre que l'ombre radiologique n'a ni homogénéité, ni organisation, contrairement au tissu osseux. Les auteurs reconnaissent comme origine des calcifications la bourse séreuse sous-acromiale. Codmann, en premier, puis Wudeé, montrent que le point de départ des lésions peut être le tendon du sus-épineux.

En 1912, Bergonié et Speder poursuivent une étude radiologique très documentée.

En 1913, Laquerrière et Soutier insistent sur le côté pratique de l'affection.

Depuis, les publications se multiplient. Il faut citer :

Buckner, en 1915;

Cornett, qui insiste sur le siège au tendon du sous-épineux au voisinage de son insertion.

Ely, Eol, Alts, Berny, Stern, et Grossmann, et, plus près de nous, Weissenbach, Aubry, Vignal, Lamy et Pérès, Gossiard, Blondeau et Imbert, Paul et Lickel, Tavernier, Rouillard, Gloppe, et Ayzac, qui inspirent la thèse de Lafon.

Enfin, c'est à Leriche que revient le mérite d'une étude anatomo-pathologique plus approfondie et plus fructueuse dans ses conclusions pathogéniques.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes cliniques sont inconstants.

La découverte sur le cadavre de calcifications péri-articulaires sans histoire en était déjà une preuve. La radiographie est venue la confirmer en révélant des ombres opaques péri-articulaires au hasard, parfois, d'un examen.

Le développement des concrétions est insidieux; souvent elles sont des découvertes de radiographie faites pour un traumatisme quelconque, auquel on impute les douleurs (Hoensel).

En général, c'est une *crise douloureuse* qui amène le malade à consulter, et nous retrouvons ici la symptomatologie bien décrite déjà par Duplay.

Les femmes semblent plus fréquemment atteintes que les hommes. On ne signale pas de cas avant 30 ans, et la majorité des cas signalés, surtout les formes aiguës, entre 30 et 40 ans (Rogers). On signale cependant des cas assez nombreux jusqu'à 70 ans.

Les *douleurs* ont une intensité variable, elles peuvent survenir spontanément ou être déclenchées par un traumatisme, qu'il s'agisse d'une grave contusion, ou d'un léger choc sur le moignon de l'épaule, ou d'un mouvement intempestif.

Le *degré des douleurs* est variable; il s'agit tantôt d'une simple gêne avec exacerbation de certains mouvements : abduction en particulier et rotation interne. Cette douleur peut céder au repos, pour reprendre avec le mouvement.

Dans d'autres cas, la douleur est lancinante, très vive, empêchant toute activité, et paralysant complètement cer-

tains mouvements; pendant les périodes d'acmé, elle n'est plus calmée par le repos ni les analgésiques. On signale parfois son exagération pendant la nuit, et il faut insister sur ce signe, sur lequel on a parfois établi un diagnostic étiologique de spécificité, alors qu'il peut exister en dehors de tout autre signe de syphilis.

L'intensité et la persistance des douleurs peuvent être telles qu'elles sont susceptibles de retentir sur l'état général, avec amaigrissement parfois considérable.

Cette douleur est parfois calmée par la chaleur; elle est aggravée par les chocs et les trépidations.

Elle a pour siège le *moignon de l'épaule* avec irradiations variables, soit deltoïdiennes, soit, au contraire, brachiales, quelquefois même jusqu'à la main.

Ces douleurs *surviennent par crises* plus ou moins persistantes, tantôt fugaces, se reproduisant à l'occasion d'un mouvement professionnel; tantôt plus persistantes, durant plusieurs jours, s'atténuant ou reparaissant; tantôt disparaissant spontanément ou, au contraire, sous l'influence du traitement, tantôt la persistance des douleurs atteint des mois, et même des années (huit ans, cas de Coulomb).

A l'*examen*, que l'on fait sur le malade nu jusqu'à la ceinture, par comparaison avec le côté opposé, on constate, assez précocement, une atrophie du deltoïde et des sus-épineux.

Cette *atrophie*, constamment signalée, peut, dans les cas persistants, être très marquée.

Le moignon de l'épaule paraît donc aplati.

Dans les formes aiguës, la peau est quelquefois rosée.

A la *palpation*, les muscles atrophiés ont perdu leur tonicité. Mais le signe essentiel d'une très grande importance pour le diagnostic clinique, est « le point douloureux » sous-acromial.

Ce point de douleur exquise est limité en une zone peu étendue, entre l'acromion et la tête humérale, soit au-dessous et en avant, soit au-dessous et un peu en dehors de l'acromion.

La *douleur à la palpation* est parfois si vive que le malade se dérobe. Ce signe, d'une très grande fidélité, peut cependant parfois, selon Cornett, siéger plus bas, aux insertions deltoïdiennes, ou même manquer.

Il est constant dans toutes les observations que nous rapportons.

Il est extrêmement rare de constater, correspondant à ce point douloureux, une *saillie osseuse anormale*, cependant le fait a été signalé, une fois, dans l'observation de Tavernier, et, plus récemment, par Leriche et Brenckmann, chez une malade qui s'était aperçue elle-même de la présence d'une masse dure mal limitée, siégeant à la face antéro-interne de l'épaule.

Généralement la nodosité profonde, sous-deltoïdienne, est impossible à palper, à cause de l'épaisseur de la masse musculaire.

Coulomb, dans une observation de 1922, signale un autre point douloureux, intéressant à rechercher, à la pression des tendons du biceps, soit à l'épaule, soit au coude.

On a signalé également, un *léger degré d'hyperesthésie* dans le domaine du circonflexe. Il est important de constater, par une palpation attentive, l'intégrité des surfaces articulaires qui sont régulières et indolores. On note également l'absence d'adénopathies.

L'*examen* des mouvements montre :

Pour les mouvements actifs : une importance en rapport direct avec la douleur et tout spécialement marquée pour l'abduction, qui est généralement impossible au-dessus de l'horizontale, et parfois presque impossible, ne pouvant atteindre que 10 degrés dans certains cas.

On a pu, dans les mouvements d'abduction, observer la sensation classique de blocage, avec arrêt brusque du mouvement, et reprise avec léger retour en arrière. On remarque assez souvent des craquements accompagnant ces mouvements.

Viennent ensuite la gêne de la rotation interne, moins

marquée mais constamment rapportée, puis la gêne de la rotation externe, assez fréquente aussi.

Pour les mouvements passifs : on trouve également la gêne de l'abduction, vite arrêtée si l'on maintient l'omoplate, et qui entraîne celle-ci, si l'on insiste.

La rotation interne est très difficile, la rétropulsion est moins gênée, et la propulsion reste assez facile.

La circumduction est impossible.

Il est important de répéter les examens pour noter la variabilité de l'impotence, en rapport avec l'acuité de la crise douloureuse. Le degré variable de limitation, suivant le mouvement examiné, montre qu'il ne s'agit pas de symptômes articulaires.

On examinera attentivement l'autre épaule, bien qu'il soit rare d'y trouver des signes cliniques, alors même que parfois la radiologie y décelera une calcification analogue ayant évolué sans histoire ou avec quelques signes atténués.

C'est, en effet, à la radiographie qu'on demandera la preuve des lésions.

L'étude de l'évolution et des formes cliniques est d'ailleurs tellement liée à l'étude radiographique que nous les étudierons après l'examen radiographique.

RADIOGRAPHIE

Pour bien voir les concrétions calcaires, difficiles parfois à mettre en évidence, certaines précautions techniques nous paraissent indispensables :

Tout d'abord, pour obtenir des images d'une netteté parfaite, on emploiera des rayons « mous » pour ne pas brûler celles-ci. La radiostéréoscopie localisera exactement le siège de la lésion. Pour Gloppe, la position de choix est le décubitus dorsal, le corps légèrement penché du côté malade, afin que le contact avec le film soit parfait.

La partie supérieure du corps soulevée par un coussin triangulaire pour bien dissocier la tête de l'acromion, le bras en légère abduction, l'avant-bras et la main en pronation.

On aura pu faire auparavant une radiographie de la région, pour mieux centrer les rayons et leur donner l'incidence convenable. Il sera souvent utile de faire varier les incidences pour démasquer la calcification. On fera donc varier les positions de la tête par des mouvements d'abduction ou, surtout, de rotation, effectués par l'humérus.

Nous insistons sur ce fait, qui, dans l'observation que nous présentons, a permis de voir la lésion. Sous une incidence normale, l'articulation offrait un aspect normal.

Dans une observation de Leriche, la radiographie de face montrait une ombre paraissant au centre de la tête humérale; le profil a montré l'ombre indépendante, sans rapport avec le squelette.

Dans l'observation de Lamy et Peres, c'est une incidence de 20 degrés qui a décelé l'ombre anormale.

Enfin, on ne manquera pas de faire, de la même manière, une radiographie du côté opposé.

La radiographie montrera : l'opacification et les surfaces osseuses articulaires.

L'opacification : coiffe généralement le trochiter, elle siège dans l'angle ouvert en dehors, entre la voûte acromiale et la voûte humérale; elle peut cependant être plus latérale par rapport au massif trochantérien ou sous-acromio-claviculaire.

Dans aucun cas la calcification n'est en continuité avec avec une des surfaces osseuses, même dans l'observation précipitée, où la calcification, perceptible cliniquement, était adhérente à l'os.

L'ombre semble donc se mouler sur la tête et le trochiter, en pénétrant plus ou moins sous la voûte acromiale.

Son importance varie de quelques millimètres, à 3 ou 4 centimètres. Couchée sur la tête, elle a été comparée, suivant les cas : à un accent circonflexe coiffant la grosse tubérosité, à une virgule concave en dedans, à l'extrémité inférieure enflée, à une noisette, à un coquillage, dont les stries irradiant le long des fibres des sus-épineux.

Le flou de ses limites, l'irrégularité de son degré d'opacification, ajoutent à la difficulté de la description en faisant la caractéristique de l'image.

D'autre part, l'aspect flou granuleux de l'ombre, plus marqué souvent sur les bords, mais sans aucune architecture osseuse, ni travées, ni régularité, est bien différent de l'aspect radiologique, dû à une ossification, et en est l'élément de diagnostic essentiel.

L'opacification est généralement unique, nous avons signalé qu'elle peut être bilatérale.

L'état des surfaces osseuses offre également un très grand intérêt.

On note d'une manière constante l'intégrité de l'interligne, il n'y a pas de pincement, pas d'élargissement, pas de déformations de celle-ci. Le contour articulaire est normal.

Le point intéressant — d'une très grande importance

pathogénique, nous le verrons — est l'existence, en face de la lésion, d'une décalcification de la tête. Très rarement signalée par les auteurs, niée même par certains, elle existerait, pour Leriche, très fréquemment. Dans deux des observations que cet auteur rapporte, elle est particulièrement nette.

Dans le premier cas, la tête présentait un éperon osseux, qui se dirigeait sur la calcification. En arrière de cet éperon, il existait dans la tête une énorme raréfaction osseuse. Dans un autre cas, « il y avait une cavité, ou perte de substance dans la partie de la tête avoisinant les tubérosités avec apparence de rupture en face du flou péri-articulaire ». La prédominance des lésions sur l'humérus avait induit à diagnostiquer un ostéosarcome, pour lequel on pratiqua une biopsie.

Belin, dans sa thèse, rapporte également un cas où la tête était décalcifiée dans la région supérieure du col anatomique.

Notre observation personnelle montre, à un examen minutieux, une légère raréfaction osseuse dans la grosse tubérosité. Il est probable qu'une étude attentive retrouverait assez constamment cette décalcification. Malheureusement la reproduction des clichés radiographiques, dans les études que nous avons eues en main, ne permet pas un tel contrôle

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Chez de tels malades il est intéressant de pratiquer certains examens complémentaires d'intérêt pathogénique ou étiologique, quoique les résultats obtenus jusqu'à présent soient peu encourageants.

La recherche des réactions sérologiques en faveur de la spécificité sera faite. Le Bordet-Wassermann n'a été trouvé positif qu'une fois dans les observations que nous avons recueillies.

On pratiquera un dosage du calcium dans le sang et dans l'urine. Ces dosages sont généralement normaux. Enfin, par un interrogatoire serré, on recherchera les antécédents tant infectieux que traumatiques. Dans un seul cas, rapporté par Lamy et Peres en 1926, on trouvait à la radiographie du thorax une calcification intense des cartilages costaux.

La recherche des troubles musculaires de la ceinture scapulaire, en rapport avec une réaction de répercussion, est intéressante à faire et permettra de juger les changements survenus soit vers une aggravation, soit vers la guérison.

Aubourg préconise, de préférence à l'électro-diagnostic, classique, la mesure de la chronaxie, qui montre, au cours de l'établissement de la rhéobase, les modifications qualitatives possibles de la secousse musculaire, mais permet surtout d'en faire une analyse très fine, « quantitative ». Alors que l'examen classique ne donne qu'une appréciation assez grossière des perturbations des éléments neuro-musculaires, renseignant surtout s'il y a ou non réaction de dégénérescence, l'étude de la chronaxie permet de mesurer la grandeur même de l'excitabilité, fixant par des chiffres l'importance de ses variations, et permettant par la suite d'en juger l'évolution.

EVOLUTION — FORMES CLINIQUES

Au point de vue évolutif, on trouve une grande variabilité suivant les cas.

Dans de très nombreuses observations, la calcification, qui a commencé à se manifester par une simple gêne, atteint assez rapidement un acmé douloureux, qui persiste de plusieurs jours à des mois, évoluant par crises. Celles-ci seraient déclenchées par un traumatisme, même minime, auquel souvent le malade rapporte ses douleurs. Plus rarement c'est une infection qui les réveille. Pendant cette poussée, les signes sont au maximum : douleurs, gêne fonctionnelle, signes d'examen. Puis, soit spontanément, soit sous l'influence de traitement, les signes s'atténuent, avec persistance plus longue de la gêne de l'abduction et de l'atrophie deltoïdienne.

On ne signale pas de cas où les douleurs, disparues pendant un grand laps de temps, seraient réapparues par la suite, si ce n'est du côté opposé.

Au contraire, il est assez fréquent de voir les crises douloureuses se rapprocher, et, loin de passer à l'atténuation chronique, prendre, au contraire, une intensité telle qu'elles altèrent l'état général et compromettent à jamais le jeu de l'articulation.

La durée de l'affection peut atteindre, nous l'avons vu, jusqu'à huit ans, et ce sont ces cas rebelles à tout traitement médical qui seront justiciables d'une intervention chirurgicale.

Il est intéressant et nécessaire de suivre par la radiographie la guérison clinique :

On note, avec la disparition des douleurs et la récupération fonctionnelle, l'effacement progressif de l'ombre, qui s'estompe peu à peu, jusqu'à la résorption complète.

L'étude radiologique des cas non opérés et à localisation symétrique montre, selon Stulz et Brenckmann, que, « seuls, les dépôts calcaires ayant déclenché une crise douloureuse arrivent à une résorption spontanée ». Donc, pour ces auteurs, les symptômes cliniques, facteurs d'aggravation momentanée, sont l'expression du début d'un processus de réparation par activité particulière du tissu conjonctivo-vasculaire de résorption. Cependant il faut ajouter que la concrétion peut disparaître sans des signes cliniques, et inversement.

PATHOGENIE

L'étude anatomo-pathologique des calcifications péri-articulaires de l'épaule étant liée aux conclusions pathogéniques, nous ne séparerons pas ces deux chapitres, qui précéderont les recherches étiologiques, pour une meilleure compréhension des problèmes qu'elle pose.

Tout d'abord, le siège de la calcification a entraîné de nombreuses discussions.

La conception la plus ancienne était que les concrétions calcaires étaient dans la bourse séreuse sous-delhoïdienne, au-dessous de la voûte acromio-coracoïdienne et de la partie supérieure du deltoïde, sur le trochiter et les tendons des muscles péri-articulaires. Le voisinage immédiat de ces tendons et de la bourse séreuse explique déjà les erreurs d'appréciation qu'on a pu faire.

Wiedde, le premier, montre que plus fréquemment le siège des calcifications est dans les tendons sus et sous-épineux, au voisinage de leurs insertions.

Cornett, après de nombreuses interventions chirurgicales, trouve, dans certains cas, la bourse séreuse intacte et les concrétions sous-jacentes ou en plein tendon du sus-épineux, près de son insertion. Dans d'autres cas, les concrétions sont adhérentes au tendon et au feuillet profond de la bourse, le feuillet supérieur serait secondaire à l'affection tendineuse.

Bergmann et Stieda (1908) restent fidèles à la conception de la « bursitis calcarea », ayant trouvé lors de trois interventions une bourse séreuse enflammée, contenant par endroits une substance très dure, dont ils ne précisent pas le siège exact.

Tavernier (de Lyon), voit ces concrétions intracapsulaires dans certains cas.

Prat et Bernardbeig publient récemment 3 cas opérés, où la poche calcifiée siégeait dans l'épaisseur du tendon sus-épineux, tout près de son insertion humérale, l'intégrité de la bourse sous-deltoïdienne ayant même été constatée histologiquement dans un cas. Les 5 dernières observations, rapportées par Leriche et Yung, nous font adopter une conclusion plus éclectique : dans un cas la bourse semble indemne; dans le deuxième, c'est la bourse qu'on enlève, ainsi que dans le troisième cas, où la calcification siège tout près de l'insertion du sus-épineux, celui-ci révélant des lésions à l'examen histologique. Le quatrième cas est analogue : le tendon et la bourse étant nécrosés et calcifiés. Le dernier cas (celui de Stulz et Brenckmann) montre des lésions uniquement tendineuses.

Il semble donc que la définition la plus exacte doive rester générale et la formule : « calcification du tissu conjonctif sous-deltoïdien », soit la seule qui puisse comprendre tous les cas.

On peut reconnaître que, seule, l'intégrité histologique a quelque valeur, et celle-ci n'a pas toujours été recherchée. Dans les examens que nous avons en main, la participation de tout le tissu conjonctif environnant montre l'impossibilité, d'une distinction, malgré qu'on soit tenté, au point de vue pathogénique, d'opter pour une première participation tendineuse.

Avant d'entreprendre l'étude détaillée de la calcification, il convient d'insister sur les lésions osseuses sous-lésionnelles. Malheureusement, elles ont été peu étudiées.

Le prélèvement d'un petit fragment de l'os sous-jacent à la lésion a vérifié les données radiologiques, en montrant, quand il a été fait : une ostéoporose évidente du grand trochanter, presque pas de cortex, des travées osseuses minces, pas de tissu osseux ni travées ostéoïdes, ni cellules géantes, ni travée osseuse — la comparaison avec un humérus du

même âge confirme le diagnostic d'ostéoporose pathologique (cas de Leriche et Brunschwig) — une ostéoporose encore dans un cas de Yung et Brunschwig. Dans le cas de Leriche et Brenckmann, la tête humérale présentait en face de la lésion un éperon se dirigeant sur la lésion; on trouvait au-dessous des travées d'os mort, dont quelques-unes étaient entourées d'un manchon d'os nouveau, la poussée d'ossification frayant son chemin à travers une couche de fibrocartilage, puis de tissu fibreux, la vascularisation du tissu conjonctif intra-osseux témoignant de l'intensité du processus de réparation.

Ayant une notion du siège et de l'étendue des lésions, quel en est l'aspect ?

Macroscopiquement, on trouve une masse blanchâtre, d'aspect et de consistance variables.

On extirpe une poche formant une saillie blanchâtre et qui contient : un liquide trouble, parfois jaunâtre, où nagent des flocons de sels de chaux; parfois un liquide translucide; dans un cas, il s'agissait d'une masse calcaire purulente.

On trouve sur les parois des dépôts irréguliers de sels blanchâtres d'apparence sébacée; l'infiltration calcaire crayeuse est irrégulièrement condensée.

Dans un cas, signalé par Coulomb (1922), il s'agissait d'une « tumeur blanchâtre, dure et régulière, reposant sur les insertions sus-glénoïdiennes de la longue portion du biceps, et ayant l'aspect du tissu osseux spongieux, très vascularisé, et développé dans une bourse séreuse, dont l'enveloppe est adhérente. Au centre, on trouve de petits amas blanchâtres formés par les dépôts calcaires ». Un autre cas, signalé par Stern, qui se présentait radiologiquement comme une ombre opaque, montra une tumeur non fluctuante, oblongue, encapsulée, molle, contenant des granulations gris-brunâtre, où le laboratoire ne put déceler de calcium, mais qu'il pensa être formée de graisse amorphe.

Quoi qu'il en soit, la tumeur est toujours facilement extirpable et isolable.

Au point de vue de sa nature chimique, à part les cas assez curieux de Stern et celui de Coulomb, on trouve qu'à part les matières protéiques elle est entièrement soluble dans l'acide chlorhydrique dilué à chaud; elle contient des traces de fer et de magnésium. Les sels de calcium sont combinés aux acides carboniques et phosphoriques. Le dosage du calcium par la méthode de Hirtl montre, pour le cas de Leriche et Brénckmann : 0 mg. 475 de chaux, soit 0 mg. 339 de calcium, soit 0,12 p. 100. Dans un autre cas, pour 0 g. 110 de matière minérale, il y avait 0 g. 050 de chaux.

Il est probable que, dans l'observation de Stern, la chaux, qui n'a pas été mise en évidence par les méthodes courantes, existait sous forme masquée, comme dans l'évolution normale de la calcification; elle se présentait probablement sous une forme d'abord colloïdale, puis masquée, puis amorphe, avant d'atteindre sa forme cristalline définitive. Dans les deux premiers stades, probablement en cause, dans ce cas, il aurait fallu recourir soit à un réactif histochimique, particulièrement puissant, tel que le réactif gallo-formique, soit à la méthode d'incinération de Policard pour déceler la chaux.

L'étude histologique des lésions éclaire bien davantage la pathogénie.

Il serait intéressant de l'étendre à tous les cas opérés. Les quatre examens que nous possédons jusqu'à présent, sont cependant d'accord pour montrer des variations, suivant le degré de l'évolution coexistant à différents degrés sur une même coupe.

La lésion initiale serait la nécrose du tissu osseux et tendineux : le tissu tendineux est très altéré, ses fibres sont collagènes, fragmentées, hyalines; les cellules tendineuses, sont en voie de destruction; le protoplasma est liquéfié, les noyaux sont pycnotiques.

Ce stade de nécrose avec hyalinisation s'accompagne de calcification du tissu péri-articulaire, les cellules tendineuses prennent un aspect cartilagineux avec imprégnation de

poussières calcaires acidophiles ayant l'aspect d'un groupe de cellules cartilagineuses dans leur loge.

« La couche nécrotique est entourée d'un tissu de granulations très actif, formé par une agglomération de cellules conjonctives jeunes, en multiplication active, de plasmocytes et de lymphocytes, et contient un nombre considérable de cellules géantes, type cellules à corps étrangers. De nombreux capillaires sanguins infiltrent la partie externe de cette zone. Au niveau de jonction de ce tissu de résorption et de la zone nécrotique calcifiée, les cellules conjonctives jeunes deviennent fusiformes et se mettent les unes contre les autres, perpendiculairement par rapport à la surface nécrotique. La transition entre le mort et le vivant n'est pas nette. Ce tissu de résorption contient de nombreuses plaques et gouttelettes calcaires, attaquées par les cellules géantes. » (Leriche et Brenckmann.)

Le magma calcaire contient par place de nombreux noyaux pycnotiques provenant des cellules qui se sont avancées trop loin dans la portion nécrotique.

Sur d'autres coupes, le « granulome de résorption » entoure inconstamment les foyers de dégénérescence calcaire, les foyers qui en sont dépourvus sont l'indice que cette réaction cellulaire est un phénomène secondaire.

A la périphérie du granulome, on trouve généralement des vaisseaux sanguins de petit calibre, des capillaires, du tissu conjonctif jeune, de nombreux lymphocytes, pas de leucocytes, et une zone de multiplication épithélioïde.

Nous avons déjà signalé les lésions histologiques qui, du côté de la tête humérale, accompagnaient ces lésions.

Nous voyons les différents stades évolutifs de nécrose des tissus osseux et tendineux, destruction, calcification, construction ensuite, les matériaux calciques libérés par nécrose du tissu osseux et tendineux sont utilisés sur place, constituent des dépôts calcaires ou les calcifications de la substance intermédiaire.

Les calcifications ne seraient que le témoin de la nécrose

osseuse et l'effet d'une mutation calcique locale, et elles ne font que suivre les lois générales de la calcification.

La décalcification humérale amène une modification régressive des albumines et il se crée dans les tissus péri-articulaires un milieu ossifiable, suivant la définition de Policard (Leriche et Policard) : « Une transformation hyaline de la substance fondamentale, la multiplication des édifices fibrillaires, la multiplication des fibroblastes, un œdème et une congestion capillaire, avec diapédèse de lymphocytes. »

La présence de cartilage possible dans le foyer de la calcification s'explique par le rôle chimique dans la production de celui-ci, attribué au tissu aponévrotique.

La localisation tendineuse peut, dans une certaine mesure, être mieux comprise, si l'on admet la conception du rôle physio-chimique du tendon dans l'apport à l'os normal, du calcium musculaire. Le silicium existe avec une abondance remarquable dans les tendons penniformes des muscles insérés sur les extrémités osseuses; il est l'agent précipitant normal du calcaire qui lui arrive du muscle, et qui l'amène brutalement de la forme soluble à la forme insoluble (Crétin).

La nécrose osseuse est donc le facteur de la production pathologique de cartilage et d'os.

« Expérimentalement, si on inclut des petits fragments d'os mort au niveau de la synoviale; chez le chien, on voit se produire des nodules osseux et cartilagineux dans le tissu synovial adjacent. » (Leriche.)

Le même auteur a trouvé chez l'homme dans deux cas de chondromatose, avec nombreux corps étrangers : de l'os mort dans l'épiphyse voisine.

Suivant le degré et l'intensité du processus nécrotique, ou réparateur, on peut entrevoir les différentes évolutions : soit résorption complète, qu'on n'a pas contrôlé histologiquement, puisque ce sont justement les cas purement médicaux, avec disparition radiologique de l'ombre, soit fixation de la calcification à un certain degré sans signes cliniques, et ce sont les calcifications sans histoire, découvertes radiologi-

ques ou nécropsiques. Nous avons vu que les symptômes douloureux seraient justement liés à l'activité du tissu conjonctivo-vasculaire de résorption, soit, enfin, organisation plus complète et ossification véritable, il ne s'agirait que d'un degré plus avancé dans l'évolution.

Cette hypothèse vraisemblable n'est confirmée qu'une fois, par l'observation de Coulomb. Il serait intéressant de savoir si cette ossification révélait ses travées à la radiographie. L'auteur ne le signale pas.

Au point de vue nosologique, les calcifications de l'épaule étant consécutives à une nécrose ischémique, elles présentent des analogies avec les autres calcifications tendineuses, telles qu'on les observe parfois au tendon d'Achille, et comme celles qu'on observait dans le cas très intéressant de Newick, où les calcifications aux insertions tendineuses étaient symétriques et généralisées.

Cette conception nous semble plus vraisemblable que l'hypothèse de Prat et Bernardbeig, qui invoquent une calcification à longue distance d'un hématome post-traumatique.

C'est encore par l'organisation d'une hémorragie que Coulomb explique l'ossification qu'il rapporte : « hémorragie péri-articulaire d'origine rhumatismale, dont l'ossification secondaire serait à rapprocher du processus pathologique dans la myosite ossifiante ». C'est aussi à une myosite du sus-épineux que Mauclair rattache les calcifications.

Quoi qu'il en soit, l'origine réelle de la nécrose osso-tendineuse semble, jusqu'à présent, nous échapper en grande partie; force nous est donc de recourir aux hypothèses étiologiques proposées jusqu'à présent.

ETIOLOGIE

La multiplicité des causes invoquées est déjà un aveu d'ignorance.

Les causes les plus fréquemment invoquées sont :

- les traumatismes et microtraumatismes;
- les infections;
- les intoxications;
- les troubles du métabolisme du calcium.

Le traumatisme.

D'une manière inconstante, on retrouve dans les antécédents du malade un traumatisme généralement très ancien : il s'agit d'un traumatisme unique et violent ou de traumatismes multiples et bénins, du type des microtraumatismes professionnels.

Le traumatisme violent peut remonter à de nombreuses années avant la crise douloureuse (de quatre à vingt ans); il existe dans 40 p. 100 de cas, environ. C'est sur cette étiologie traumatique que s'appuient les théories pathogéniques de la calcification à longue distance d'un hématome traumatique, et celle de l'arthrite traumatique primitive, avec douleurs, décalcification, œdème, et retentissement secondaire sur les bourses séreuses péri-articulaires, synlyse possible, alors que l'articulation, protégée par un cartilage péri-articulaire épais, reste libre (Tavernier).

Pour Cornett, il s'agit plutôt de petits traumatismes journaliers et répétés, et à ce sujet il insiste sur les métiers qui exigent des mouvements d'abduction fréquents, répétés et

rapides. Dans ces mouvements, l'espace compris entre l'acromion et la tête humérale est particulièrement exposé, d'où la possibilité d'apparition de concrétions réactionnelles : ces concrétions seraient plus vraisemblablement secondaires aux déchirures et pincements du tendon sus-épineux ou de la bourse sous-acromio-delloïdienne dans les mouvements d'abduction et de rotation du bras.

On trouverait en effet parfois, associées, des déchirures interstitielles du muscle sous-épineux.

Cependant, dans bien des observations, on ne retrouve pas ces antécédents.

Les infections.

On retrouve assez souvent des antécédents infectieux aux calcifications qui peuvent apparaître après une grippe, une blennorrhagie, une attaque de paludisme.

Jeanselme les a vues coexister avec des nodosités sous-cutanées, chez des malades touchés par le pian, et disparaître après quelques injections d'arsénobenzol. Après lui, Belin, dans sa thèse, soutient l'étiologie syphilitique.

Pour cet auteur, il s'agirait très souvent d'inflammations spécifiques de la gaine synoviale des tendons péri-articulaires du sus-épineux et de la longue portion du biceps ou de bursites tertiaires de syphilis tardive, et attestées par les lésions fibro-plastiques déjà signalées par Jarjavay-Duplay. Ces lésions se verraient avec les formes cliniques habituelles : subaiguës chroniques, avec épanchement gommeux.

Mais la pathogénie de la calcification reste imprécise, et les arguments apportés par l'auteur sont peu convaincants. Dans les 3 observations qu'il apporte, une seule malade avait des antécédents nets de syphilis, une autre était mariée à un syphilitique et les preuves de spécificité des lésions étaient l'exacerbation nocturne des douleurs et l'action rapide du traitement.

Nous avons vu qu'en dehors de tout antécédent spécifique les douleurs peuvent présenter une exacerbation nocturne

(cas de Leriche) et l'action des arsénobenzols ou des iodures ne suffit pas à impliquer la spécificité.

D'autres auteurs ont souligné l'hypothèse d'une origine rhumatismale.

Les phénomènes généraux ou locaux tels que : fièvre, peau rosée, chaude, assez léger œdème, peuvent précéder ou accompagner la péri-arthrite; l'action du salicylate est soulignée également par Vignal et Aubourg.

Rappelons pour mémoire l'hypothèse de Millian : à propos d'un « hygroma calcifié », la présence de cellules géantes dans la lésion l'amènent à penser que les dépôts calcaires dériveraient de ces cellules, comme dans certaines formes de tuberculose.

Les intoxications.

Lafon insiste sur le rôle de certaines intoxications endogènes, favorisant les calcifications, ainsi qu'on les a vues souvent dans la goutte. Prat et Bernardbeig rapportent un cas où la calcification présente l'aspect d'un tophus gouteux.

Très souvent, les malades seraient des dyshépatiques, avec troubles portant sur le métabolisme de la cholestérine, qui est pourtant absente dans les concrétions. On n'a pas relevé leur fréquence anormale chez les athéromateux ou les malades atteints de calcifications multiples sous-cutanées.

Les troubles du métabolisme du calcium.

Il s'agit, nous l'avons vu, d'une mutation calcique locale, à la faveur probablement d'un traumatisme ou d'une infection possible, peut-être chez un sujet prédisposé, mais on est obligé d'admettre une prédisposition locale pour expliquer que ces calcifications siègent toujours à l'épaule.

On a étudié chez ces sujets le métabolisme du calcium. Les résultats sont peu concluants dans tous les cas, calcémie et calciurie étaient normales malgré la répétition des examens. Cependant, dans le cas de Lamy et Peres, il y avait une calcification intense des cartilages costaux.

DIAGNOSTIC

I. — *Diagnostic positif.*

Malgré que la radiographie apporte la certitude du diagnostic, on peut soupçonner celui-ci d'après plusieurs signes, dont le plus important est le point douloureux entre le bord extrême de l'acromion et la partie antérieure de la tête humérale. Ce seul signe permet déjà de *soupçonner* la lésion; la limitation des mouvements, surtout marquée pour l'abduction et la rotation interne, la confirme. On retrouve, nous l'avons vu, assez souvent des antécédents traumatiques.

La radiographie, en montrant le siège et l'étendue, est l'élément indispensable. Nous ne revenons pas sur la nécessité des diverses incidences, sur l'aide de la stéréoscopie ou des films courbes.

II. — *Diagnostic différentiel.*

Les diagnostics les plus importants qui se poseront seront : l'arthrite, les autres péri-arthrites, les fractures parcellaires.

L'arthrite.

L'arthrite aiguë sera facilement écartée, à cause de la fièvre intense, des signes généraux plus marqués et l'impossibilité de tout mouvement.

L'arthrite subaiguë a un début insidieux, les douleurs augmentent progressivement. A l'examen, le bras est en légère

abduction, le moignon de l'épaule est chaud, rosé, les téguments sont parcourus de veines bleuâtres.

Mais la limitation est marquée sur tous les mouvements. On la recherchera, en fixant l'omoplate. Les mouvements actifs sont très difficiles; les mouvements passifs sont très limités. Il y a des ganglions dans l'aisselle.

Les points douloureux osseux ne sont pas ceux sur lesquels nous avons insisté.

La radiographie montre une altération de l'interligne : flou, pincement, élargissement, altérations osseuses.

Suivant les cas, il s'agira d'une arthrite tuberculeuse ou syphilitique, de poussée d'un rhumatisme chronique, d'arthrite blennorragique, qui est plutôt une panarthrite, frappant les tissus articulaires et péri-articulaires.

Jamais il n'y a de point douloureux localisé entre l'acromion et la tête. On a signalé la coexistence possible de calcifications péri-articulaires et de rhumatisme chronique (Aubourg et Vignal).

Les arthrites chroniques soulèvent les mêmes arguments de diagnostic.

Les périarthrites.

Duplay définissait la péri-arthrite comme étant « une inflammation subaiguë de la bourse sous-acromio-deltôïdienne ayant laissé un épaissement fibreux de ses parois, des brides fibreuses reliant le deltoïde à la capsule, un épaissement de cette capsule, enfin, une transformation fibreuse du tissu cellulaire péri-articulaire ».

Nous avons vu qu'au point de vue pathogénique on ne peut plus accepter la conception de Duplay, qui, à une nécropsie tardive, ne trouve plus que des lésions péri-articulaires. Il méconnaît l'arthrite traumatique primitive, ou les lésions de décalcification et de nécrose osso-tendineuses.

Cependant il est utile de conserver la notion de péri-arthrite pour désigner un syndrome douloureux généralement post-traumatique, avec limitation variable des mouvements,

portant davantage sur l'abduction, avec retentissement sur les masses musculaires et points douloureux variables.

Ce syndrome peut être dû à plusieurs affections, qu'il faudra rechercher avant d'admettre le diagnostic de calcification. Il peut s'agir d'une ténosynovite du long biceps, d'une arthrite acromio claviculaire. Une coracoïdite, due à un écartement du bras en abduction violent et brusque, se manifeste par de la douleur à la pression sur la coracoïde, à la limitation de l'abduction et de la rotation externe, quand le sous-scapulaire est intéressé, par une évolution lente, à rechute, avec atrophie deltoïdienne et craquement péri-articulaire tardif.

Les fractures parcellaires.

Elles ont donné lieu au même syndrome douloureux de péri-arthrite, et c'est la radiographie qui fera le diagnostic.

Tuffier, en 1900, en rapporte 3 cas, comme exemple de péri-arthrite. Patrin fait de ces lésions la base de la péri-arthrite. Cornett prétend que les soi-disant fractures seraient plutôt des concrétions.

La radiographie tranche le débat, avec diverses incidences, on arrive à voir : l'arrachement osseux ou la perte de substance qui en résulte sur l'os, soit l'arrachement de la grosse ou de la petite tubérosité.

Les fractures sont généralement plus petites, mieux limitées, plus homogènes, que les calcifications. De plus, elles présentent, sur de bons clichés, les travées osseuses caractéristiques.

La radio permet encore de différencier la calcification d'une maladie de Pellegrini-Stieda, ou ostéome cicatriciel, généralement para-condylien, mais qu'on peut observer à l'épaule. Son existence est latente, il n'y a ni douleur, ni impotence fonctionnelle; il est toujours secondaire à un traumatisme. Il a l'apparence d'un fragment osseux.

Chez un sujet jeune, il ne faudra pas prendre pour ces calcifications le noyau osseux épiphysaire.

Dans une ostéite tuberculeuse ou syphilitique, la radiographie localisera le séquestre en pleine substance osseuse.

Dans un cas de Leriche, les lésions prédominant sur l'humérus sous forme d'une énorme raréfaction, seule, la biopsie permet d'éliminer le diagnostic d'ostéosarcome au début. Devant la douleur et ses irradiations deltoïdiennes et brachiales, il faudra aussi éliminer la simple névralgie brachiale.

TRAITEMENT

I. — *Traitement médical.*

Dans bien des cas, le simple traitement médical suffit à calmer les douleurs.

Dans bien des cas, le salicylate de soude suffit à guérir le malade. On pourra y associer les analgésiques habituels : acide acétylsalicylique, antipyrine. Récemment, Mazzini et Bozetti ont préconisé la polysodique, dont une injection a amené la disparition de la calcification en trois mois.

Les antirhumatismaux habituels agissent également avec efficacité : soufre et iode, en particulier. On n'a pas encore essayé la chrysothérapie.

François Françon constate les bons résultats des cures à Aix-les-Bains, dans les calcifications péri-scapulaires.

Gay et Grandpierre, de Bourbonne-les-Bains, rapportent une observation guérie par deux cures hydrominérales avec régulation du métabolisme calcique.

L'infiltration péri-articulaire avec la novocaïne soulage immédiatement le malade, et la piqûre, répétée une ou deux fois, peut amener dans certains cas une cessation définitive des douleurs. L'air chaud, les pointes de feu, pourront avoir leur utilité; mais parfois il faut avoir recours au traitement physiothérapique.

La diathermie est la méthode la plus efficace. On emploie une électrode compensatrice; on fait passer un courant de 500 mA. pendant dix à trente minutes. On renouvelle la séance deux ou trois fois par semaine.

Harris rapporte 80 p. 100 de guérisons et 20 p. 100 d'atténuations des douleurs.

La haute fréquence, moins employée, se fait par dix applications de vingt minutes avec une électrode compensatrice.

Les infrarouges ont apporté une grosse amélioration dans un cas de Basset.

La galvano-faradisation rythmée est préconisée par certains auteurs pour remédier à l'atrophie deltoïdienne quand le syndrome est douloureux.

S'il s'agit d'un syphilitique avéré, le traitement spécifique est indiqué et est très efficace.

Le simple traitement médical ou physiothérapique suffit, dans la majorité des cas, à la disparition des douleurs et à la guérison clinique, contrôlée par la guérison radiologique parallèle. Mais certains cas, par leur persistance, par l'intensité des douleurs, par leur résistance au traitement, et par leur retentissement possible sur l'état général, sont justiciables d'un traitement chirurgical, qui, seul, d'une manière certaine et constante, amène la guérison.

II. — *Traitement chirurgical.*

Le traitement chirurgical, est le seul qui amène d'une manière certaine et constante la guérison, par extirpation des tissus lésés.

Cependant la guérison survenant, dans la grande majorité des cas, par le simple traitement médical ou physiothérapique, l'indication de l'acte opératoire est nettement limitée à certains cas. Ceux-ci sont :

Les cas où tout traitement médical ou physiothérapique a échoué, et ceci, après un certain laps de temps, en particulier au cas où un traitement spécifique serait indiqué.

Dans les autres cas, il semble qu'on puisse assez rapidement juger des résultats, l'amélioration étant, dans la majorité des cas, très rapidement constatée, si elle se produit.

De même, l'intensité et la violence des douleurs, par le retentissement rapide sur l'état général, peuvent parfois poser l'indication opératoire, dans les cas où elles ont résisté

aux traitements usuels. Une guérison rapide s'impose alors, plus que de nouveaux essais de traitements.

Enfin, on trouve encore une indication chirurgicale dans certains cas où une récupération rapide est exigée, par nécessité professionnelle, chez des travailleurs manuels qui n'ont pas le temps ou les moyens d'attendre les résultats souvent plus lentement acquis par les autres traitements. Il va sans dire que, même dans ces cas, on aura toujours essayé les quelques traitements les plus usuels et les plus rapides que nous avons indiqués.

En résumé, il peut être très réservé sur l'application du traitement chirurgical et n'agir que la main forcée : soit par la résistance à tout autre traitement, soit par la violence inhabituelle des douleurs, soit par nécessité professionnelle et condition sociale spéciale.

Au point de vue technique opératoire, on emploiera comme mode anesthésique de choix l'anesthésie locale, qui a toujours suffi pour cette intervention, et qui diminue au minimum les risques opératoires.

On opérera le bras très légèrement en abduction, pour obtenir le jour nécessaire.

La voie d'accès n'est pas toujours relatée par les auteurs. Ceux d'entre eux qui la signalent ont toujours employé la voie sous-acromiale, trans-delhoïdienne.

On fait une incision verticale, sous-acromiale, partant de l'extrémité antérieure de l'acromion. On poursuit cette incision, sur une longueur de 6 à 8 centimètres environ; on la porte parfois jusqu'au contact de l'os.

On libère les insertions deltoïdiennes, après dissociation des fibres du muscle, jusqu'aux tissus lésés, qu'on résèque en totalité, les tissus entourant la calcification participant au processus inflammatoire.

Le temps réservé à l'hémostase sera particulièrement soigneux, pour éviter la formation d'un hématome calcifié, malgré que cette éventualité n'ait jamais été signalée.

La cicatrisation a toujours été rapide, les suites opératoires excellentes.

Les douleurs cessent complètement dès les jours qui suivent l'opération, et, dès la cicatrisation, l'impotence fonctionnelle est très atténuée. Elle disparaît, progressivement et complètement, assez rapidement.

Les résultats éloignés semblent aussi satisfaisants; on n'a jamais signalé de récidives, ni raideurs articulaires, ni impotence fonctionnelle. On ne signale pas d'échecs.

Prat et Bernardbeig publient 3 cas opérés et guéris. Leriche et Jung également, sans suites anormales. Les 3 cas opérés et cités par Stern ont également fort bien guéri.

Cependant, pour hâter la guérison, on pourra aider celle-ci par un traitement physiothérapique complémentaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Prof. H.-L. ROCHER, D^r POUYANNE.)

Mme L... âgée de 45 ans (née le 23 août 1890), employée des hospices, se présente, le 18 octobre, parce qu'elle souffre de l'épaule gauche.

Le début des douleurs remonte à une dizaine de jours avant la première consultation.

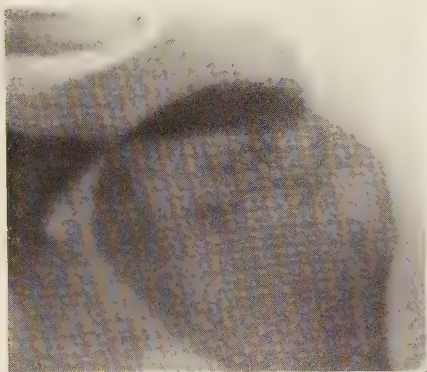
Cette douleur, d'abord très légère, insignifiante, est devenue un matin très vive (vers le 10 octobre), entraînant une gêne fonctionnelle considérable. La malade était obligée de saisir son avant-bras gauche avec la main droite pour pouvoir le mobiliser.

Ces troubles sont apparus sans phénomènes généraux et sans température.

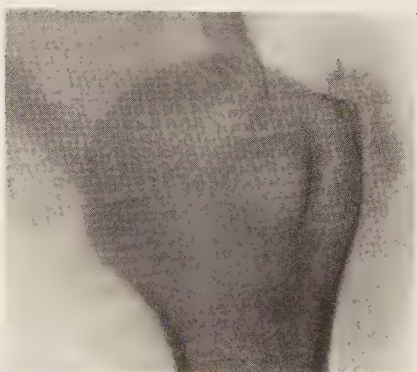
Au point de vue de ses antécédents personnels, on note que la malade n'avait jamais souffert de son épaule gauche, elle ne se rappelle avoir subi aucun traumatisme au niveau de cette région. Néanmoins, il y a six mois environ, s'étant sentie un peu fatiguée et, à l'occasion de son passage devant une commission pour changer d'emploi, on aurait constaté une arthrite chronique des deux genoux.

Il y a une vingtaine d'années, à la suite d'une chute, la malade avait eu une poussée d'hydarthrose du genou droit. De temps en temps, quand le temps est humide, la malade se plaint de ses articulations. Depuis 1930, la malade a été suivie pour sclérose pulmonaire, elle a eu une pleurésie en 1930 et aurait eu deux hémoptysies (on n'a jamais fait d'examen des crachats).

Prise de sang négative, au point de vue syphilitique; rien d'autre à signaler dans les antécédents héréditaires ni collatéraux.



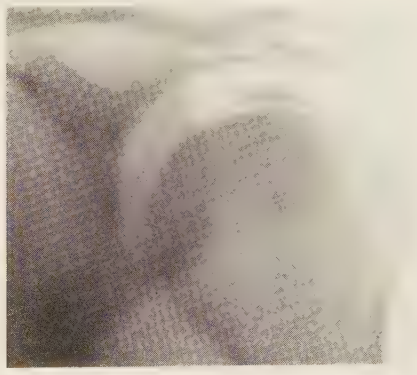
Obs. I. — Calcification invisible.



Obs. I. — Calcification visible.
Bras en abduction.



Cliché dû à l'obligeance
du docteur Guichard.



Cliché dû à l'obligeance
du docteur Guichard.

Examen (le 20 novembre 1935). — La malade se présente avec une épaule de contours sensiblement normaux, il existe peut-être une très légère atrophie deltoïdienne.

La palpation de l'épaule est douloureuse, surtout au niveau d'un point situé un peu en avant et au-dessous de l'acromion. Les mouvements sont absolument impossibles; les tentatives de mobilisation sont particulièrement douloureuses.

Il n'y a pas d'adénopathie.

La radiographie, faite de face, montre une épaule qui paraît à peu près normale, mais, revue sous des incidences diverses, en faisant effectuer un mouvement de rotation à l'humérus, elle montre une calcification sous-acromiale des plus nettes.

Cette calcification est très irrégulière de contours, elle affecte la forme d'un accent circonflexe qui coifferait, en quelque sorte, la saillie du trochanter.

La malade est traitée par l'air chaud et des piqûres de Naïodine. Au bout d'une quinzaine de jours de ce traitement les mouvements reviennent peu à peu, l'épaule est moins douloureuse.

Le 20 novembre, les mouvements sont possibles et indolores; toutefois l'abduction est encore un peu limitée, à environ 70 degrés, de même que la rotation interne et la circumduction complète, encore impossible.

Les mouvements de propulsion, de rétropulsion, d'hyperextension, sont normaux. La légère atrophie deltoïdienne subsiste. Il n'y a pas d'adénopathie.

Une radiographie du côté opposé est absolument normale.

La calcémie est de 102 milligrammes par litre, l'uricémie, de 48 milligrammes.

La réaction de Vernes-résorcine dans le sang montre un indice de 6.

Il s'agit donc, puisqu'il n'y a pas d'antécédents traumatiques et que c'est l'épaule gauche, d'une calcification péri-scapulo-humérale d'étiologie rhumatismale possible, étant donnés les antécédents et l'action du traitement iodé.

OBSERVATION II.

(Communiquée par le Docteur GUÉRIN.)

Mme B..., âgée de 71 ans, chaisière.

Cette malade fait, en août 1934, une chute sur le coude droit, tombant de sa hauteur par terre. La douleur est peu marquée immédiatement après la chute, et l'impotence très peu durable. Cependant, dès l'hiver, la malade commence à souffrir de son épaule. Ces douleurs, très peu remarquées au repos, sont assez vives avec les mouvements, et vont s'exagérant, entraînant progressivement une impotence complète de l'épaule.

En juillet 1935, les douleurs sont si vives qu'elles empêchent tout repos; elles entraînent même un amaigrissement considérable, par perte d'appétit. La malade se décide alors à venir consulter le Docteur Guérin.

Examen (le 26 juillet 1935). — A l'observation, le membre est collé au corps, on note une atrophie marquée du moignon de l'épaule.

Tout mouvement spontané, en particulier d'abduction du bras, est impossible.

Les essais de mobilisation passive sont également très douloureux.

A la palpation, il existe un point douloureux très précis, à la face antérieure de l'articulation, à un travers de doigt au-dessous du bord antérieur de l'acromion. Pas de signes d'arthrite de l'épaule.

La radiographie montre une tache opaque, du volume d'un noyau de cerise, en face de l'interligne articulaire.

Il s'agit donc, vraisemblablement, d'un foyer de calcification.

On pratique, à la suite de la radiographie, une injection de 15 cm³ de Percaïne à 1 p. 1.000 dans la zone douloureuse. La malade peut aussitôt mobiliser son bras, les douleurs ont disparu, elle peut porter la main sur sa tête.

Le 27 août 1935, la malade revient. L'amélioration est évidente depuis la première piqûre. La mobilisation active est possi-

ble, quoique un peu douloureuse. On retrouve au même point une sensibilité, exquise.

On pratique une deuxième injection identique.

Le 31 août 1935, l'amélioration se poursuit, la douleur est moins vive, *in situ*.

Les mouvements actifs sont possibles, en particulier l'abduction, qui est suffisante pour permettre à la malade de se vêtir et de se coiffer seule. Cependant la douleur persiste par les mouvements forcés, en particulier, lorsque, maintenant son bras allongé en abduction, elle l'abaisse doucement.

On pratique une troisième injection de Percaïne dans les mêmes conditions, et l'on recommande de poursuivre la mobilisation, les applications chaudes. On donne du Cynurol pour combattre une uricémie probable.

Le 6 septembre, l'amélioration continue progressivement.

La malade, revue le 29 mai 1936, est pratiquement guérie. L'impotence a complètement disparu. Les douleurs n'apparaissent que très atténuées aux changements de température.

Le point douloureux a presque complètement disparu.

On n'a pu pratiquer une radiographie de contrôle.

CONCLUSIONS

Les calcifications péri-articulaires de l'épaule, sont des affections rares, mais qu'il faut avoir cependant à l'esprit devant tout syndrome de péri-arthrite douloureuse et s'accompagnant d'impotence. Leurs signes cliniques, outre la douleur et l'impotence, surtout marquée dans l'abduction et la circumduction, est le *point douloureux sous-acromial*, presque pathognomonique.

La radiographie faite sous différentes incidences apporte la clef du diagnostic.

L'étiologie est, pour les 25 cas que nous avons pu étudier, dans 65 p. 100 de ces cas, traumatique, soit traumatisme unique remontant à quelques mois ou même années, soit micro-traumatismes professionnels ou autres.

Dans les autres cas, on peut incriminer :

Les infections : dans 15 p. 100 des cas, on a pu relever une origine possible syphilitique ou rhumatismale. Ces intoxications, sont vraisemblablement en cause quand on ne trouve aucune étiologie nette, qu'il s'agisse d'intoxications exogènes, mais bien plutôt endogènes : terrain neuro-arthritique, gouteux, troubles dyshépatiques, etc.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve : une décalcification du trochiter en face de la lésion, par nécrose du tissu osseux et tendineux périphérique avec calcification secondaire du tissu péri-articulaire, puis granulome de résorption.

Il s'agit donc d'un exemple très intéressant de mutation calcique locale (théorie de Leriche).

Si la guérison est facilement obtenue, spontanément, par le traitement médical, dans la majorité des cas, il ne faut pas oublier que certains d'entre eux présentent une gravité suffisante par les troubles fonctionnels pour être justiciables d'une opération.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU . *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
H.-L. ROCHER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 19 juin 1936.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- AYZAC. — Les calcifications des bourses séreuses péri-articulaires. Thèse Paris, 1926.
- BASCH (Marianne). — Les syndromes de Thibierge-Weissenbach, Concrétions calcaires des sclérodermies. Thèse Paris, 1932.
- BELOT et LEPENNETIER. — Radiodiagnostic de quelques affections osseuses de l'extrémité supérieure de l'humérus. *Journ. de radiol.*, 1923, 97.
- BELOT et NAHAN. — Etude radiographique de certaines productions calcaires des téguments. *Bull. Soc. de radiol.*
- BERGEMANN et STREDA. — *Munich medizinische Wochenschrift*, 1908.
- BERGONIÉ et SPEDER. — Les calcifications de bourses séreuses sous-acromiales deltoïdiennes au point de vue radiographique. *Paris médical*, 1922.
- BELIN. — Contribution à l'étude des péri-arthrites scapulo-humérales. Thèse Toulouse, 1928.
- BERRY. — Further observations of the presence of roentgenneagical shadows associated with bursitis. *An. J. of orthopedy and surgery*, p. 1016.
- BOUNHOURE, BAVESCA et DORIS. — Péri-arthrite et calcémie. Soc. de chir. de Toulouse, oct. 1935, P. M., 11 décembre 1935.
- BRICKUEN. — The location and cause of nine deposits associated with subacromial bursitis examen of the bursa. *J. of surgery*, 1916.
- CARNETT. — The calcarous deposits of so called calcifying subacromial bursitis. *Surgery, gynecology of Chicago* 1923. An. in *J. de chirurgie*, 1926, I, 373.
- *Radiology*, vol. XVII, n° 3, p. 506-517, sept. 1931. An. in *J. de chirurgie*, 1931, I.

- CHAUMET. — Les algies scapulo-brachiales et leur traitement par les agents chimiques. *Presse méd.*, 22, 12, 153 p.
- COLE. — Chronic subacromial bursitis with calcification. *Surgery S. N. A.*, 1923.
- CODMANN. — *Boston médical*, 1906-1907, 11, 12.
- CABOUAT. — Luxation de l'épaule. Ossification para-articulaire. *Mém. de l'Acad. de chir.*, mars 1936.
- COULOMB. — Sur un cas d'ossification de la bourse séreuse sous-acromiale. *Revue orthopédique*, 1922, p. 251.
- DAWBANN (B. H. H.). — *Boston M. A. S. I.*, 1906.
- DELHERM et MOREL-KAHN. — Les principales positions utilisées en radiographie. Paris, 1925.
- DUPLAY. — *Arch. gén. en méd.*, 1872.
- EOLES. — Melon seed lodies from a subacromial bursa west. London, 1920.
- ELY. — A case of subacromial bursitis, with the production of line in the bursa. *Am. J. of orthop. surg.*, 1915.
- FALTA. — Ueber periarthris humero-scapularis. *Munchen med. Wiener med. wochenschrift*, 1920, p. 1236.
- FIorentini. — Rassegna di previd. sociale, 21. 51. 56, oct. 1934.
- FRANCKE. — Ueber periarthris humero-scapularis. *Munchen med. wochenschr.*, 1920.
- FRANÇON. — A propos de calcifications péri-scapulo-humérales. Soc. hydrol. Paris, t. LXXXVII, n° 5, 1935-1936, p. 211-215.
- FRIDLAND. — Péri-arthrite et son traitement par la novocaïne. *Med. Klin.*, 30, 1930; *Vestnik. chir.*, 1935.
- COPPE (G.). — Calcifications de bourses séreuses ou de tendons avec poussées aiguës douloureuses d'origine rhumatismale. Thèse Paris, 1928.
- GUEN. — Calcified epitrochanteric bursitis simulating sarcome. *Annals of surgery*, 1920.
- GOINARD, BLONDEAU, IMBERT. — Calcification péri-scapulo-humérale d'une bourse séreuse et d'un tendon. Soc. chir. Alger, 1929.

- GROSSMANN. — Three cases of peri-arthritis of the shoulder with X rayons finding of one hundred. *Med. Times New York*, 1925.
- HARRIS. — The treatment of calcified subdeltoid bursitis by diatherma. *J. of Am. med. ass.*, 1923, p. 98.
- HEIDEMANN. — Traumatic peri-arthritis with peculiar cause case. *Tagesk. f. loeger*, march 1935.
- HOLZNETCH. — Ueber bursitis mit kenfrement building. *Wien. med. Wochenschrift*, 1911, p. 2457.
- HENDERSON et JONES. — Loose bodies in joins and bursac, due to synovial osteochondromatoses. *J. of Bone and joint surgery*, 1923, p. 400.
- ISRAËL. — Subdeltoïd bursitis. *Intern. I. S. Burbingtone*, 1921.
- KIENBOCK. — Uterdie bursa subacromialis in the erkankegorise röntgentlibilde. and Plupick med., 1910.
- LAFON. — Les calcifications péri-scapulo-humérales et leur traitement. Thèse Paris, 1934.
- LAMY et PERÈS. — Calcification de la bourse séreuse sous-acromiale. *Presse méd.*, 1926, n° 87, p. 739-740.
- LANCE. — Ostéochondromatose articulaire. *Gaz. hôpitaux*, 1924.
- LAQUERRIÈRE et LOUBIER. — *Bull. de la Soc. franç. électro-radiol.*, 1923.
- LECÈNE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale, t. I.
- LERICHE et JUNG. — Les calcifications sous-deltôïdes de l'épaule. *Revue d'orthopédie*, 1933, an. XL, ixx, n° 4, p. 289-299.
- LERICHE et BRECKMANN. — Calcification bilatérale du tissu conjonctif sous-deltôïdien, au contact d'un foyer de nécrose osseuse de l'humérus. *Lyon chirurgical*, mai 1931, p. 281.
- LAEDERICH. — Calcifications péri-articulaires de l'épaule. *Soc. méd. hôp.*, Paris, févr. 1934, p. 210 à 215.
- LHERMITTE. — La calcinose généralisée et ses formes anatomiques interstitielles et sous-cutanées.
- LASSERRE. — Péri-arthrite ossifiante du genou. *Bordeaux chirurgical*, oct. 1934.
- MILIAN et NEVEU. — Hygroma calcifié de bourse séreuse prérotulienne. *Soc. anatomie*, 1900, p. 827.

- MALLET. — Un cas de calcification para-articulaire de l'épaule. *Presse médicale*, 27 févr. 1936.
- MAZZINI et BOZETTI (H.). — Considérations sur les calcifications sous-delhoïdiennes. *Bull. Soc. de chir. de Buenos-Aires*, août 1934, t. 18, n° 28; 22 août 1934, p. 778-785.
- MOUCHET. — Les calcifications péri-articulaires de l'épaule. *Presse médicale*, 28 avril 1934, p. 691.
- MUMFORD et MARTIN (F.-J.). — Calcification de la bourse sous-delhoïdienne. *The journal of the American medical Association*, vol. XCVII, n° 10, 3 sept. 1931; An. in *Journal de Chirurgie*, 1932, 2.
- MOSCHOWITZ. — *N. Y. Path.*, 1913.
- PAINTER. — *Boston M. S. I.*, 1907.
- PAUL et MICHEL. — Calcification douloureuse guérie par diathermie.
- PETRIGNANI. — Les péri-arthrites traumatiques. *Revue d'orthopédie*, mars 1932.
- PLUMMER. — Subacromial bursitis. *N. Y. State Journal of New-York*, 1916.
- POLOSSON. — A propos d'un cas de craquement sous-scapulaire. *Soc. de chir. de Lyon*, 20 févr. 1936.
- POLICHETTI. — Contribution à l'étiologie, à la pathologie, et à la localisation de la péri-arthrite scapulo-humérale avec calcification. *Archivio di ortopedia*, vol. XVI, fasc. I, mars 1933, p. 195.
- POUTRIN. — Fractures parcellaires de la grosse tubérosité. Thèse Lyon, 1902.
- PRAT et BERNARDBEIG. — Trois cas de calcifications péri-scapulo-humérales opérés et guéris. *Soc. de chir.*, 2 mai 1934, p. 655-659.
- PROFICHET. — Sur une variété de concrétions phosphatiques sous-cutanées. Thèse Paris, 1900.
- ROGERS. — Etude de 100 cas de bursite sous-delhoïdienne. *Journ. of bone and joint surgery*, janv. 1934, p. 145.
- ROLIN et MORAES (R. de). — Calcification of intradelhoïd bursae mucosae in Duploy's disease, 2 cases. *Sao Paulo med.*, 7 août 1933.

- ROUGEMONT (DE). — Les lésions de l'articulation acromio-claviculaire dans les traumatismes de l'épaule. Soc. de chir. de Lyon, 9 mai 1935.
- ROUILLARD et GLOPPE. — Calcifications de B. S. avec poussées aiguës douloureuses d'allure rhumatismale. *S. M. H. J.*, 1928.
- SCHMITH. — Subdeltoid bursitis with limes salt deposits. *N. Y. med. Record*, 1919.
- STEGEMANN. — Die chirurgische bedenburg paraarticular kalko blagerungen. *Arch. Kl. chir.*, 1923.
- SEELIGER. — *Archiv für klinische chirurgie*, 3 oct. 1927, p. 405.
- STERN. — Metamorphosed fat deposits in subdeltoid bursitis. *Surg.*, 1925.
- STULZ et BRECKMANN. — Sur les foyers de calcifications dans les péri-arthrites scapulo-humérales. *Revue d'orthopédie*, 1929, p. 481.
- STREDA. — Zur pathologie on scultergerleimtentel. *Arch. klin. chirurg.*, 1908.
- SWINDT. — Chronic trochanteric bursitis. *Inter. chirurg. Plit.*, 1923.
- TAVERNIER. — Les calcifications péri-articulaires de l'épaule. Soc. chirurgie, juin 1932.
- TESTUT et JACOB. — Anatomie topographique.
- THIBIERGE et WEISSENBACH. — Concrétions calcaires sous-cutanées, sclérodémie et métabolisme du calcium.
- VIGNOL et AUBOURG. — Calcifications sous-acromiales post-traumatiques, leur traitement par la diathermie. *Bull. et mém. Soc. des chir. de Paris*, 1927, p. 498.
- WEISSENBACH et TRUCHOT (P.). — Calcifications péri-articulaires et ossifications type Pellegrini-Stieda de la région de l'épaule, après trauma. *S. M. hôp. Paris*, 20 nov. 1931, p. 1790.
- WEISSENBACH et FRANÇON. — Disparition des calcifications dans la péri-arthrite. *S. M. hôp. Paris*, nov. 1930, p. 1733.
- WIEDDE. — Ueber kalkablagerungen in der surgery des schultergelenks un ihre Beuchrungen zur periarthrititis scapulo-humeralis. *Arch. clin. chirurg.*, 1912.

